

Патопсихологія

Конспект лекцій

Тема 1. Патопсихологія як наука.

Патопсихологія - наука про закономірності порушень психіки при різних захворюваннях (на відміну від психопатології або загальної психіатрії, які вивчають психічні захворювання та межові стани).

Тема 2. Патопсихологічний експеримент як форма практичної діяльності психолога

Тема 3. Порушення свідомості.

Свідомість людини є найвищим рівнем психіки, розвиток якої пройшов низку етапів: інстинкти, навички, інтелектуальна поведінка. Психіка виникла протягом еволюції із появою відчуттів як елементарної форми психічного відображення, і таким чином підвищила здатність організму людини виживати у боротьбі за самозбереження.

Свідомість є інтегруючим рівнем психіки, результатом суспільно-історичних умов формування людини у трудовій діяльності при постійному спілкуванні (за допомогою мови) з іншими людьми.

Свідомість - це функція головного мозку людини, що полягає у відображенні об'єктивних властивостей предметів і явищ навколишнього середовища, процесів, що відбуваються у ньому, своїх дій, у передбаченні та прогнозуванні їх наслідків, а також у регулюванні взаємозв'язків людини із природою і соціальною дійсністю.

Свідомість забезпечує цілеспрямовуючу функцію діяльності людини. Тобто, до функції свідомості належить формування мети діяльності: складаються та оцінюються мотиви, приймаються вольові рішення, враховується хід виконання дій та вносяться необхідні корективи. необхідні корективи.

ЕТАПИ ФОРМУВАННЯ СВІДОМОСТІ (Г.К. Ушаков):

1. До 1 року - стан поза сном: характеризується першими реакціями на навколишній світ і змінами внутрішнього стану організму;
2. Від 1 року до 3 років - предметна свідомість: характеризується здатністю дитини розрізняти предмети навколишнього світу;
3. Від 3 до 9 років - індивідуальна свідомість: характеризується виділенням себе з об'єктів зовнішнього світу, перед усім виділенням свого «Я» з об'єктів неживої природи, потім навколишніх осіб, розуміння значення понять «я», «вони» і т.ін.;
4. Від 9 до 16 років - колективна свідомість: характеризується формуванням взаємостосунків між особистістю і колективом сім'ї, школи;
5. Від 16 до 22 років - рефлексивна, вища суспільна, соціальна свідомість: усвідомлення своєї соціальної ролі у суспільстві.

РОЗЛАДИ СВІДОМОСТІ

У клінічній практиці порушення свідомості поділяють на 2 основні групи: кількісні (непсихотичні чи «прості», за типом виключення свідомості) і якісні розлади свідомості (психотичні чи «складні» - синдроми, до яких входять симптоми сенсорних, рухових, смислових та інших розладів) або продуктивні та непродуктивні.

Непсихотичні розлади (непсихотичні):

Непритомність - раптове короткочасне повне виключення свідомості, що виникає внаслідок раптової анемії мозку.

Оглушеність - неповне виключення свідомості внаслідок підвищення порога збудливості, до свідомості доходять лише значні за силою подразники. Навколишнє сприймається нечітко, знижені пам'ять та увага, загальмовані рухові та емоційні реакції.

Сонор - глибоке виключення свідомості з втратою орієнтування у навколишньому і власній особистості, нерухомістю, елементарна зворотна реакція виникає на значні за силою подразники (больові). Збережені безумовні рефлексивні (зіниць, корнеальні, ковтальні та ін.).

Кома - цілковите виключення свідомості з втратою орієнтування, реакцій на подразники, пригніченням безумовних рефлексів, порушенням життєво-важливих функцій внутрішніх органів (дихання, серцево-судинної діяльності та ін.).

Психотичні розлади (продуктивні):

Деперсоналізація і дереалізація - порушення самосвідомості (втрата почуття «Я», відчуження почуттів, думок, рухів, роздвоєння особистості, іноді з порушенням «схеми тіла») чи усвідомлення навколишнього світу (нечітке сприйняття і усвідомлення з відчуттям його змінення, не-реальності, відчуженості оточуючих предметів та речей, порушенням просторово-часових співвідношень, іноді є симптоми «вже баченого» чи «ніколи небаченого»). Ці порушення можуть зустрічатися окремо чи поєднуватися одне з одним.

Делірій - потьмарення свідомості із дезорієнтуванням у навколишньому та збереженням орієнтування у власній особі. Зміст свідомості заповнений яскравими жахливими галюцинаціями та ілюзіями, переважно зоровими, що супроводжуються страхом, тривогою і вираженим руховим збудженням (хворий бере участь у подіях, які переживає після виходу з делірію). Більшість спогадів про пережите зберігається.

Онейроїд - сноподібне потьмарення свідомості із частковим дезорієнтуванням у навколишньому і власній особі, при якому реальність дивовижно переплетена з фантастичними яскравими чуттєвими переважно зоровими галюцинаціями та ілюзіями із відчуттям власної участі у маренні. Зміст переживань мало відбивається на поведінці хворих. Частіше спостерігається пасивність, загальмованість, іноді - незначне рухове збудження. В майбутньому більшість переживань амнезується.

Аменція - глибоке потьмарення свідомості із повним всебічним дезорієнтуванням у поєднанні з безладністю мислення, окремими галюцинаціями і маренням, почуттям розгубленості і безпорадності, хаотичним руховим збудженням у межах ліжка, що часом змінюється на загальмованість. Усе пережите у майбутньому амнезується.

Присмеркові стани свідомості - стани хворобливо звуженої свідомості з присутністю у змісті певних переживань (частіше з минулого досвіду, представлені маренням), з дезорієнтуванням у оточенні, наявністю певних галюцинацій, напруженого афекту і зовнішньо впорядкованої чи неупорядкованої поведінки (іноді агресивної), зумовленої хворобливими переживаннями. У майбутньому спостерігається повна або часткова амнезія.

В залежності від переважання тих чи інших симптомів розділяють різновиди присмеркового стану свідомості: *транс* (син. - амбулаторний автоматизм), *сомнамбулізм*, *фугиформні реакції*, *патологічний афект*, *істеричну присмеркову свідомість* (наприклад, пуерилізм, псевдодеменція).

Тема 4. Порушення відчуття та сприйняття.

1. **Гіперестезія** - підвищена чутливість до зовнішніх подразників.
2. **Гіпестезія** - знижена чутливість із підвищенням порога сприйняття.
Анестезія - повна втрата чутливості.
3. **Парастезії** - неприємні багатомірні відчуття (печія, поколювання, стягування) на поверхні тіла, що виникають при органічному чи функціональному розладі нервових провідників (наприклад, судинної іннервації).
4. **Галюцинації** - хибні сприйняття без реального об'єкта, коли виникають чуттєві зорові, слухові та інші образи, причому у цей момент на органи відчуттів не діє відповідний їм подразник. Галюцинації не залежать від волі та свідомості людини і є продуктом хворого мозку (відносяться до так званих «продуктивних розладів психіки»).

Тема 5. Порушення уваги.

Увага - це спрямованість і зосередженість психічної діяльності людини на об'єкти та явища зовнішнього світу (зовнішньо спрямована увага), а також на думки, почуття і процеси, які діють всередині нього (всередину спрямована увага).

Увага характеризує узгодженість різних ділянок функціональної структури дії і визначає успішність виконання цієї дії (наприклад, швидкість і точність розв'язання завдання).

Розподіл уваги між двома і більше видами діяльності, швидке переключення її з однієї діяльності на іншу потребують багато спеціальностей, в тому числі лікарських: праця хірурга, лікаря швидкої допомоги, реаніматолога та ін.

Якості уваги:

- 1) спрямованість;
- 2) зосередженість;
- 3) активність;
- 4) стійкість;
- 5) відволікання;
- 6) розсіяність;
- 7) переключення;
- 8) обсяг.

Зосередженість уваги - здатність концентруватися на сприйманні певного предмета чи явища (ступінь заглиблення у певну діяльність). Залежить від особливостей особистості, фізичного здоров'я та характеру діяльності, на яку спрямована увага. Чим більш складний, незвичайний матеріал та чим вища зацікавленість, тим вища зосередженість, аж до зникнення реакції на інші подразники, навіть на ті, які виходять із власного тіла.

За ступенем активності розрізняють мимовільну (пасивну) і довільну (активну) увагу. *Мимовільна увага* - це коли спрямованість і зосередженість уваги не зумовлені вольовим актом людини. Вона є найбільш простою і нав'язується об'єкту зовнішніми подіями. Фізіологічним проявом такої уваги є орієнтовна реакція. *Довільна (активна) увага* зумовлена вольовим актом і пов'язана із свідомо поставленою метою.

Стійкість - це здатність довгий час концентрувати увагу на виконанні однієї будь-якої задачі, на певному матеріалі, об'єкті. Чим більш одноманітні дії, тим більше напруження уваги потребується. Стійкість уваги тим вища, чим менше

моментів, які відволікають (больові відчуття, хвилювання). Має значення також ставлення до роботи, яка виконується, значущість власне об'єкта уваги, емоційний стан людини, втомлюваність та ін.

Відволікання - це неможливість досить стійко зосередитись на сприйманні чого-небудь, коли сторонні сигнали відводять людину від виконання поставленої мети. Часто це спостерігається при втомленні, виснаженні нервової системи різного генезу, при домінуванні емоційно насичених думок (у стані афекту). Наприклад, читаючи у стані втомлення, деякий час можна читати «механічно», не вникаючи в зміст прочитаного.

Розсіяність уваги - це тенденція до підвищеного відволікання, нестійкості уваги (неуважності).

Переключення - це вміння переміщувати увагу з одного об'єкта на інший. Залежить, як правило, від загального стану людини та від об'єкта його діяльності.

Обсяг уваги - це кількість об'єктів, які можуть бути охоплені увагою одночасно. Обсяг у різних людей різний. Звичне оточення підвищення обсягу уваги в роботі, незнайоме знижує його.

Увага у дітей відрізняється високою цікавістю до нових, емоційно-насичених подразників, легким відволіканням та переважанням пасивної уваги. У зв'язку з цим маленькі діти часто складають враження неуважних, розсіяних, таких, що часто відволікаються, а зосереджуються лише при цікавій грі, що захоплює їх увагу. В дошкільному віці з'являється більш стійка увага при виконанні роботи, особливо при усвідомленні її значення, для отримання похвали, при очікуванні результату. Це одна з ознак готовності до шкільного навчання. Однак і в шкільному віці вчитель повинен привернути та утримати увагу організацією цікавої роботи, емоційною розповіддю, оскільки при виконанні нецікавого завдання школяр швидше відволікається.

Можна суттєво поліпшити розподіл уваги шляхом систематичних тренувань, що призведе до підвищення працездатності.

Тема 6. Порушення пам'яті.

Гіпомнезія - послаблення пам'яті. Зустрічається при астенічних станах різного генезу.

Амнезія - випадання із пам'яті подій, що відбуваються в будь-які відрізки часу внаслідок травматичного, інфекційного, судинного та інших уражень центральної нервової системи. Може торкатися лише однієї функції пам'яті.

Парамнезії - якісні порушення пам'яті, коли білі плями при відтворенні заповнюють фактами та діями, що не мали місця насправді (*конфабуляції*), чи що відбувалися, але не в той період, про який згадується (*псевдоремінісценції*), або взятими в борг із літературних джерел, біографій знайомих осіб тощо (*криптомнезії*).

Такі порушення пам'яті можуть спостерігатися у хворих на алкоголізм, старечі психози, при ураженні лобних долей головного мозку.

Гіпермнезія - підвищення функції пам'яті. Може спостерігатися у хворих в стані маніакального збудження при маніакально-депресивному психозі і деяких станах при шизофренії.

Тема 7. Порушення мислення.

У літературі з психопатології розглядають порушення мислення у вигляді розладів асоціативного процесу, патології суджень, а також патології мислення за темпом. Розлади асоціативного процесу проявляються у хворобливій зміні темпу, порушенні стрункості й цілеспрямованості мислення.

До порушень стрункості ставляться:

1. **Розірваність мислення** – порушення логічних зв'язків між частинами речення при збереженні граматичної побудови фрази.
2. **Незв'язність** – порушення й значеннєвої мови, і синтаксичного ладу мови.
3. **Вербігерації** – своєрідні стереотипії в мові до безглузлого нанизування подібних по співзвуччю слів.

4. **Шперрунг**—«закупорювання думок», зненацька зупинка асоціативного процесу .

5. **Паралогічне мислення** – відсутність адекватної логіки.

До порушень цілеспрямованості ставляться наступні:

* **Патологічна докладність** (див. вище).

* **Резонірство** (див. вище).

* **Персеверація** (див. вище).

* **Символізм**. На відміну від загальноприйнятої системи символів, знаходження хворими звичайних символів там, де вони не відіграють символічної ролі.

* **Аутистичне мислення**. Відрив від реальної дійсності, занурення у світ уяви, фантастичних переживань.

До патології суджень ставляться:

* **Маревні розлади** - неправильні умовиводи. Розрізняють паранояльні марення - марення без систематизації; паранояльні марення - характеризуються наявністю маячних ідей, які частіше не мають досить стрункої системи; парафренні марення - сполучаються з порушеннями асоціативного процесу (розірваність, резонірство й символізм).

* **Маревоподібні розлади** - неправильні умовиводи, пов'язані з розладом волі, потягів, емоційними порушеннями, відрізняються від маревних відсутністю тенденції до систематизації, короткочасністю, можливістю часткової корекції методом переконання(бувають при БАР).

* **Надцінні ідеї** - афективно насичені стійкі переконання й уяви.

* **Настирливі ідеї** - неправильні думки при критичному до них відношенні, яких неможливо позбутися.

Порушення мислення за темпом:

* **Прискорене мислення:**

– стрибки ідей (спостерігаються в маніакальній фазі при БАР);

– ментизм - виникаючий мимоволі хворого наплив думок (при шизофренії, БАР).

* **Уповільнене мислення** (під час депресивної фази при БАР), а також **важкорухомість, ригідність** (при епілепсії).

Тема 8. Порушення емоційно-вольової сфери.

Пригнічення потягів і мотивів діяльності

Анорексія - різке пригнічення харчового інстинкту.

Є провідним симптомом синдрому нервової анорексії; може входити до структури невротичних, депресивних синдромів, а також спостерігатися при деяких синдромах деменції, абстинентному синдромі, дипсоманічних станах.

Зниження лібідо - пригнічення статевого потягу. Входить до структури невротичних станів, депресивного синдрому, може бути наслідком деяких екзогенних впливів.

Гальмування захисних реакцій - пригнічення інстинкту самозбереження, яке проявляється у відсутності захисних рухових реакцій у відповідь на зовнішню погрозу. Зустрічається при деяких варіантах депресивного ступору, кататонічному ступорі.

Гіпобулія - зниження інтенсивності та зменшення кількості спонукань до діяльності, які супроводжуються регресом її мотивів.

Абулія - крайній ступінь виразності гіпобулії, при якій відмічається відсутність спонукань до діяльності та її мотивів. Як минаючі розлади зустрічається в рамках невротичних і неврозоподібних синдромів та депресивних станів, при різних видах ступору; як стійкий розлад спостерігається в структурі різних синдромів дефекту особистості й недоумства.

Посилення потягів і мотивів діяльності

Булімія - різке посилення харчового інстинкту, непомірний апетит, який часто поєднується з нерозбірливістю в їжі. Входить до структури деяких варіантів гіпоталамічних синдромів, марантичної стадії окремих видів деменції, ідіотії, імбецильності, гашишного сп'яніння.

Гіперсексуальність - різке посилення статевого потягу, що набуває характеру домінуючого мотиву, який починає переважати в змісті свідомості. Чоловіча гіперсексуальність називається сатириазисом, жіноча - німфоманією.

Входить до структури деяких маніакальних, психопатичних і психопатоподібних, гебефренних, кататонічних синдромів, недоумства, ідіотії, де нерідко супроводжується відкритою мастурбацією. У вигляді нападів може спостерігатися при деяких гіпоталамічних синдромах.

Гіпербулія - патологічне підвищення інтенсивності та кількості спонукань і мотивів діяльності. Виділяють чотири варіанти:

а) *ейфорична гіпербулія* - виникає на фоні ейфорії та характеризується наявністю цілі і прийняттям рішення. Симптом найбільш характерний для типового маніакального синдрому;

б) *конституціонально-особистісна гіпербулія* - відрізняється полімотивністю діяльності при швидко виникаючих спонуканнях, які диктуються емоційним станом, на цю мить. Симптом характерний для психопатичних і психопатоподібних синдромів гіпертимічного або істеричного кола;

в) *дементно-егоцентрична гіпербулія* - виникає при регресі особистості, коли мотивація діяльності переходить на утилітарно-егоїстичний і гедонічний рівень з егоцентричною спрямованістю вчинків. Спостерігається при синдромах змінення особистості по епілептичному типу, при деяких варіантах психоорганічного синдрому;

г) *дементно-асемічна гіпербулія* - проявляється метушливою псевдоділовитістю, при зникненні спроможності до логічної осмисленості спонукань і мотивів діяльності, і поєднується з явищами апраксії та іншими симптомами випадіння вищих кіркових функцій. Спостерігається при деменціях пресенільного і сенільного віку.

Скривлення потягів, спонукань і мотивів діяльності

Усі варіанти скривлень спонукань, потягів і мотивів діяльності мають три клінічні форми: *нав яз/шві потяги* - спонукання до діяльності з'являються всупереч

волі хворого, не відображають його інтересів і ситуацію, супроводжуються боротьбою мотивів, зберіганням критичного до них ставлення;

- *компульсивні потяги* - спостереження до діяльності виникають подібно вітальним потягам, таким як голод, спрага, статевий потяг. Критичне ставлення до цього потягу поєднується з неможливістю боротьби з ним;

- *імпульсивні потяги* - болісні спостереження до діяльності, які виникають гостро, безмотивно. Відмічається невідступне прагнення до реалізації потягу з повним підпорядкуванням йому самосвідомості. Спостерігаються при невротичних, психопатичних синдромах; можуть зустрічатися в структурі абстинентного, кататонічних синдромах.

Дромоманія - патологічний потяг до постійної зміни місця проживання, бродяжництва.

Піроманія патологічний потяг до підпалювань, інколи - до споглядання полум'я.

Клептоманія — патологічний потяг до крадіжок.

Гоміцидоманія - потяг до вбивства людей без ситуаційно-психологічної обумовленості.

Суїцидоманія - болісний потяг до самовбивства.

Калічення членів - патологічне прагнення до завдання самопошкоджень.

Оніоманія - невтримний потяг робити покупки без матеріальної в них зацікавленості та ситуаційної необхідності.

Копрофагія - патологічний потяг до поїдання неїстівного.

Дипсоманія - періодично виникаюче прагнення до вживання спиртних напоїв, до запою, часом на фоні дисфорично-нудьгового настрою.

Перверсії- різні форми скривлення статевого потягу. Основними різновидами є:

- *автоеротизм* - фантазування на еротичні теми, мастурбація, споглядання власного тіла і милування ним;

- *алголагія* - потяг до здобуття сексуального задоволення шляхом завдання фізичного болю і/або моральної шкоди собі (*мазохізм*) або статевому партнеру (*садизм*);

- *фетишизм* - отримання сексуального задоволення від споглядання предметів інтимного туалету осіб протилежної статі;

- *ексгібіціонізм* - оголювання статевих органів у присутності сторонніх з метою досягнення сексуального задоволення;

- *трансвестизм* - прагнення набирати зовнішнього вигляду осіб протилежної статі, переодягатися в їх одяг;

- *вуайєризм* — потяг до підглядання за оголеними людьми або сценами сексуальної близькості з метою отримати сексуальне задоволення;

- *педофілія* - сексуальний потяг до дітей;

- *гомосексуальність* - сексуальний потяг до осіб власної статі; розрізняють чоловічу (*уранізм*) і жіночу (*лесбіанство*);

- *геронтофілія* - сексуальний потяг до осіб похилого і старечого віку;

- *зоофілія* - сексуальний потяг до тварин;

- *некрофілія* - сексуальний потяг до трупів;

- *пігмаліонізм* - сексуальний потяг до статуй, фотографій, картин.

Розлади емоцій проявляються в їх ослабленні, посиленні і збоченні.

Апатія - ослаблення емоцій, проявляється байдужістю до навколишнього і свого положення, супроводжується різким падінням рухово-вольової активності.

Депресія - патологічне пригнічений, меланхолічний, боліснудний настрій з посиленням астенічних і негативних емоцій, проявляється безвихіддю, смутком, глибоким сумом, може виражатись відчуттям тяжкості в грудній клітці («передсерцева туга»). Притаманні сповільнення мислення, з відчуттям провини, небажанням жити. До терапевтів такі хворі часто звертаються зі скаргами на розлад сну, зниження ваги, втрату апетиту, запори, порушення ритму серцебиття і

дихання, головні болі, порушення функції шлунково-кишкового, серцево-судинного трактів та ін. - в таких випадках говорять про соматизовану депресію.

Тривога - переживання неясної, невизначеної небезпеки. Характеризується неприємними відчуттями неспокою, напруження, нервозності, відчуттям небезпеки, неясної загрози у супроводі гормональної і вегетативної активації. Може проявлятися як інстинктивна реакція на адекватну даній емоції ситуацію (ситуативна тривожність), яка має спрямованість на майбутнє і містить мобілізуючий компонент. Емоційний розлад визначається у випадку тривожності як властивості темпераменту з постійною тенденцією оцінювати об'єктивно небезпечні предмети і явища як загрозливі. Породжує, як наслідок, нестачу впевненості у собі, подразливість, поступливість, зниження самопочуття, почуття вини. Незначний рівень тривожності може сприяти успішній діяльності, тоді як високий рівень знижує її ефективність, призводить до дезорганізації поведінки і стресових захворювань.

Страх - переживання безпосередньої, конкретної загрози для себе.

Фобії - нав'язливі страхи, які людина не може перебороти, незважаючи на таке бажання.

Дисфорія - напад незадоволення собою і навколишнім на фоні зниженого настрою з відтінком подразливості, злості, часто агресивності.

Ейфорія - патологічно підвищений, веселий, благодушний настрій, зазвичай, з відсутністю достатньої самокритичної помилки.

Тема 9. Класифікація порушень сприйняття за Б.В.Зейгарник

...

Тема 10. Класифікація порушень пам'яті за Б.В.Зейгарник

...

Тема 11. Класифікація порушень мислення за Б.В.Зейгарник

Б.В.Зейгарник виділяє чотири види патології мислення:

1. Порушення операційної сторони мислення.
2. Порушення динаміки мислення.
3. Порушення особистісного компонента мислення.
4. Порушення критичності мислення

Порушення операційної сторони мислення

До основних розумових операцій ставляться узагальнення, відволікання (абстрагування), аналіз, синтез.

Узагальнення є наслідком аналізу, що розкриває істотні зв'язки між явищами й об'єктами. Існує кілька рівнів процесу узагальнення:

- ◆ категоріальний – відношення до класу на підставі головних, істотних ознак;
- ◆ функціональний – відношення до класу на підставі функціональних ознак;
- ◆ конкретний – відношення до класу на підставі конкретних ознак;
- ◆ нульовий (немає операції) – перерахування предметів або їх функцій без спроби узагальнити.

При всьому різноманітті порушення операційної сторони мислення можна звести до двох крайніх варіантів:

- 1) зниження рівня узагальнення;
- 2) викривлення процесу узагальнення.

При зниженні рівня узагальнення в судженнях хворих домінують безпосередні уяви про предмети і явища. Замість виділення узагальнених ознак хворі використовують конкретно-ситуаційні комбінації, у них відзначаються труднощі абстрагування від конкретних деталей (наприклад, загальне між диваном і книгою в тому, що *"на дивані можна читати"*). Подібні порушення можуть бути в легкій, помірковано вираженій й вираженій ступенях. Ці порушення зустрічаються при олігофренії, важких формах енцефаліту, а також при органічних поразках головного мозку іншого генеза з деменцією.

Однак говорити про зниження рівня узагальнення можна в тому випадку, якщо цей рівень був у людини раніше, а потім знизився, що й відбувається із хворими епілепсією, органічними поразками ЦНС, наслідками травм головного

мозку. У хворих же олігофренією відзначається недорозвинення понятійного, абстрактного мислення, а саме процесів узагальнення й відволікання.

При викривленні процесу узагальнення хворі керуються надмірно узагальненими ознаками, неадекватними реальним відносинами між предметами. Відзначається перевага формальних, випадкових асоціацій, відхід від змістовної сторони завдання. Ці хворі встановлюють чисто формальні, словесні зв'язки, реально ж відмінність і подібність не служить для них контролем і перевіркою їх суджень. Наприклад, подібність між черевиком і олівцем для них у тому, що *"вони залишають сліди"*. Подібні порушення мислення зустрічаються у хворих на шизофренію.

Методики для дослідження операційної сторони мислення

Для дослідження операційної сторони мислення використовуються наступні методики:

1. **Класифікація.** Методика являє собою набір карток із зображенням різних предметів, рослин, живих істот. Зображення можуть бути замінені написами (словесна класифікація). Випробуваний розкладає предмети на групи так, щоб предмети, що перебувають в одній групі, мали загальні властивості (одяг, меблі, тварини, вимірювальні прилади, люди). Потім випробуваний укрупнює групи. Здатність виділити дві або три групи на останньому етапі свідчить про високий рівень узагальнення.

2. **Виключення.** Також існує два варіанти цієї методики: словесний і предметний. Останній представляє із себе набір карток із зображенням чотирьох предметів, три з яких мають між собою загальне і їх можна об'єднати в одну групу, а один з них суттєво відрізняється, він повинен бути виключений. Розв'язок випробуваного на основі конкретно-ситуаційного об'єднання предметів у групу свідчить про зниження рівня узагальнення. Актуалізація "слабких", надмірно узагальнених ознак свідчить про викривлення процесу узагальнення.

3. **Утвір аналогій.** У методиці "Прості аналогії" представлені пари слів (зразки), між якими існують певні відносини. Випробуваному слід виділити пари слів за аналогією. Крім словесного варіанта можна використовувати невербальний

– таблиці Равена. Особам із середньою і вищою освітою можна запропонувати методику "складні аналогії".

4. Порівняння й визначення понять. Для визначення понять потрібно проаналізувати безліч ознак предмета або явища й виділити найбільш точне визначення, те, у якому визначається родова й видова відмінність. При порівнянні предметів випробуваній використовує аналіз і синтез для поділу істотних ознак на загальні для декількох об'єктів і на них, що розрізняють. У якості стимульного матеріалу використовують однорідні поняття (танк-трактор, людина-тварина) і різнорідні (віз – ложка, черевик – олівець). Останні використовуються для діагностики викривлення процесів узагальнення.

5. Розуміння переносного значення прислів'їв і метафор. Можна просто запропонувати випробуваному розповсюджені прислів'я й метафори для пояснення їх переносного значення. Є варіант цієї методики, коли для даного прислів'я потрібно знайти відповідну їй за значенням фразу або інше прислів'я. Цей варіант допомагає тим випробуваним, які розуміють значення переносного значення, але мають труднощі у вербалізації. Ще одна модифікація: серію табличок, на яких написані прислів'я або метафори, співвіднести за змістом із фразами, яких по кількості набагато більше прислів'їв. Остання модифікація частіше використовується для виявлення порушень мислення по шизофренічному типу, а також при труднощах вербалізації переносного значення, що розуміється, коли фраза полегшує пояснення.

6. Піктограми. Випробуваному пропонують намалювати нескладний малюнок для запам'ятовування названих йому 15 слів і словосполучень. Серед них обов'язково повинні бути емоційно забарвлені, абстрактні й конкретні. Після виконання завдання аналізується характер значенневих зв'язків між стимульним словом і малюнком. Значенневі зв'язки можуть бути змістовні або слабкі. Здатність виконувати піктограму свідчить про доступність для випробуваного узагальненої символізації слова й ін.

Існує безліч інших методик для дослідження операціональної сторони мислення, описаних у літературі, але перераховані вище методики є основними для дослідження патології мислення.

Порушення динаміки розумової діяльності

У психіатричній практиці можна виділити два, що часто зустрічаються порушення динаміки мислення: лабільність мислення й інертність (ригідність) мислення.

Лабільність мислення полягає в нестійкості способу виконання завдання. Рівень узагальнення у хворих відповідає утвору й життєвому досвіду. Випробувані доступні узагальнення, порівняння, розуміння умовного змісту, переніс. Однак поряд із правильно узагальненими розв'язками відзначаються розв'язки на основі актуалізації слабких, випадкових зв'язків або конкретно-ситуаційне об'єднання предметів, явищ у групу. У хворих із проявами лабільності мислення підвищена так звана "відгуковість", вони починають реагувати, вплітати у свої міркування будь-який випадковий подразник із зовнішнього середовища, порушуючи інструкцію, втрачаючи цілеспрямованість дій, асоціацій.

Інертність (ригідність) мислення – виражена важкість перемикання з одного виду діяльності на іншу, утрудненість зміни вибраного способу своєї роботи. Інертність зв'язків минулого досвіду, труднощі перемикання можуть привести до зниження рівня узагальнення й відволікання. Випробувані не справляються із завданнями на опосередкування ("пиктограма", методика Леонтьєва, класифікація предметів за значущими ознаками та т.і.). Подібні порушення зустрічаються у хворих епілепсією, а також у хворих з наслідками важких травм головного мозку.

Дослідження динаміки розумової діяльності можна проводити за допомогою тих же методик, які використовувалися для вивчення операційної сторони мислення. Але увага експериментатора при цьому повинна бути спрямована на аналіз наступних психічних проявів:

- ◆ перемикання виду діяльності випробуваного;
- ◆ схильність до надмірної докладності суджень і деталізації асоціацій;
- ◆ нездатність утримувати цілеспрямованість асоціацій.

Порушення особистісного компонента мислення

До цих порушень ставляться різноплановість суджень, та резонірство

Різноплановість – порушення мислення, що полягає в тому, що судження хворих про яке-небудь явище плинуть у різних площинах (наприклад, слон і лижник – *"предмети для видовищ"*, кінь і ведмідь – тварини).

Резонірство – схильність до "пусте мудрування", тенденція до просторікуватих міркувань (наприклад, випробуваний порівнює поняття "птаха" і "літака": *"Подібність – крила. Тому що породжений плазувати літати не може. Людина теж літає, у неї є крила. У півня теж є крила, але він не літає. Він дихає..."*).

Порушення саморегуляції – це неможливість цілеспрямованої організації своїх розумових дій. При цьому випробувані можуть бути доступні складні узагальнення, логічні операції, але в результаті розпливчастості мислення, його нецілеспрямованості виявляється нездатність розв'язку поставлених завдань (хворі шизофренією). Можливе порушення саморегуляції у хворих епілепсією в результаті ригідності мислення й схильності до надмірної докладності й деталізації. При цьому порушується "регулятивний аспект формування мети", а у хворих шизофренією "знижене прагнення що до досягнення мети".

Порушення критичності мислення

Критичність мислення припускає звірення одержуваних результатів з умовами завдання й передбачуваними підсумками. Хворі, однак, можуть актуалізувати неадекватні зв'язки й відносини, які набували сенсу через змінені установки хворих шизофренією або в результаті труднощів осмислювання змісту запропонованих завдань для олігофренів. У цьому випадку можна говорити про некритичність мислення

Мисленнева діяльність потребує, крім орієнтації у умовах задачі, виконання логічних операцій, ще й порівняння отриманого кінцевого й проміжного результатів з прогнозованою метою. Іншими словами, в структуру мислення входять дії контролю. Тому порушення мислення можуть виникати тому, що

випадає контроль за мисленнєвими діями та корекція допущених помилок. Такий вид порушення мислення характеризується як порушення критичності мислення.

На думку С.Л. Рубінштейн, що до критичності мислення, можливість усвідомити свою помилку є привілеєм мисленнєвої дії. Бо тільки в мисленні суб'єкт свідомо співставляє результати мисленнєвого процесу з об'єктивними даними та в разі не співставлення може визначити помилку. Б.М.Теплов розглядав критичність мислення як одну із якостей розуму. Він визначав критичність як уміння суворо оцінювати роботу мислення, сумлінно зважувати всі доводи за та проти новітніх гіпотез та підводити їх до всебічної перевірки.

В якості показника критичності мисленнєвої діяльності хворих фахівці розглядали градацію ставлення хворих до допущених помилок, при аналізі яких можна сказати, що корекції в основному не підлягали помилки, пов'язані з різноплановістю суджень, або з порушенням мотиваційного компонента мислення.

Таким чином, можна прийти висновку, що порушення мислення по суті виходить за рамки порушених пізнавальних процесів та повинні розглядатися як неможливість усвідомити та оцінити свою поведінку в цілому, або як некритичність до своєї особистості, як наслідок порушення підконтрольності поведінки в широкому сенсі слова.

Тема 12. Класифікація порушень особистості за Б.В.Зейгарник.

..

Тема 13. Класифікація порушень розумової працездатності за Б.В.Зейгарник

..

Тема 14. Патопсихологічна семіотика шизофренії.

Етіологія й патогенез. Найбільш визнаною є генетична природа шизофренії, яка обґрунтована в результаті досліджень ризику розвитку хвороби у моно- і дизиготних близнюків, у сибсів, батьків і дітей, а також у результаті вивчення прийомних дітей від батьків, які страждають на шизофренію. Проте існують

однаково переконливі дані про те, що шизофренія обумовлена одним геном (моногенна теорія) з варіюючою експресивністю і неповною пенетрантністю, невеликою кількістю генів (теорія олігогену), безліччю генів (полігенна теорія) або множинною мутацією. Надії покладаються на дослідження транслокацій в Х-хромосомі і псевдоаутосомній області Х-хромосоми. Найбільшу популярність тому має гіпотеза генетичної неоднорідності шизофренії, в якій, серед інших, можуть бути також варіанти, зчеплені зі статтю. Ймовірно, пацієнти з шизофренією володіють перевагами у відборі, зокрема, вони стійкіші до больового, температурного і гістаміновго шоку, а також до радіаційного випромінювання. Крім того, середній інтелект здорових дітей у хворих на шизофренію батьків вищий, ніж популяція для аналогічного віку. Ймовірно, в основі шизофренії лежить шизотип - носій маркерів шизотаксії, який, будучи нейтральним інтеграційним дефектом, виявляється під впливом чинників середовища як процес. Одним з маркерів шизотаксії є порушення повільних рухів очей при спостереженні маятника, а також особливі форми викликаних потенціалів головного мозку.

Конституціональні чинники беруть участь у формуванні ступеня вираженості й реактивності процесу. Так, у жінок і чоловіків-гінекоморфів шизофренія протікає сприятливіше і з тенденцією до періодичності, у віці після 40 років перебіг хвороби також сприятливіший. У чоловіків астеничної конституції захворювання протікає частіше безперервно, а у жінок пікнічної конституції частіше періодично. Проте сама конституція не визначає схильність хвороби. Морфологічні дисплазії зазвичай свідчать про можливу атипію процесу, і такі пацієнти гірше піддаються лікуванню.

Згідно з нейрогенетичними теоріями продуктивна симптоматика хвороби обумовлена дисфункцією системи хвостатого ядра мозку, лімбічної системи. Виявляються розузгодження в роботі півкуль, дисфункція зв'язків лобових мозочків. На КТ можна виявити розширення передніх і бічних рогів шлуночкової системи. При ядерних формах хвороби на ЕЕГ понижений вольтаж з лобових відведень.

Швидше історичний інтерес мають спроби пов'язати шизофренію з інфекційною (стрептокок, стафілокок, туберкульоз, кількова паличка) і вірусною

(повільні інфекції) патологією. Проте у хворих на шизофренію існує виразне спотворення в імунних відповідях при розвитку інфекційної патології.

Біохімічні дослідження пов'язали шизофренію з надлишком допаміну. Блокування допаміну при продуктивній симптоматиці нейролептиками сприяє релаксації пацієнта. Проте при дефекті діагностується дефіцит не тільки допаміну, але й інших нейрогормонів (норадреналіну, серотоніну), а при продуктивній симптоматичі збільшується не тільки кількість допаміну, але й холіцистокініну, соматостатину, вазопресину. Різноманітні зміни спостерігаються у вуглеводному, білковому обмінах, а також в обміні ліпопротеїдів. Непрямим свідомством порушень обміну при шизофренії є присутність специфічного запаху при ядерних формах хвороби, хондролізіс (руйнування і деформація при дефекті хрящів вушної раковини), раніше статеве дозрівання при швидкому наростанні втрати лібідо.

Теорії психології пояснюють розвиток хвороби з погляду поживлення архаїчного (палеолітичного, міфопоетичного) мислення, дії дегіриваційної ситуації, селективно розщепленої інформації, яка викликає семантичну афазію. Патопсихологи виявляють у пацієнтів: а) різноплановість і амбівалентність думок, б) егоцентричну фіксацію, при якій думки здійснюються на підставі власних мотивів, в) «латентні» ознаки в думках.

Психоаналітичні теорії пояснюють захворювання подіями дитинства: дією шизофреногенної, емоційно холодної й жорстокої матері, ситуацією емоційної дисоціації в сім'ї, фіксацією або регресом на нарцисизмі або прихованою гомосексуальністю.

Екологічні теорії пояснюють факт переважного народження хворих на шизофренію в холодну пору року дією пренатального дефіциту вітамінів, мутагенної дії в період весняного зачаття дитини.

Еволюційні теорії розглядають генез шизофренії в рамках еволюційного процесу або як «плату» за збільшення середнього інтелекту популяції і технологічний прогрес, або як «прихований потенціал» прогресу, який поки не знайшов своєї ніші. Біологічною моделлю хвороби вважається реакція застигання - втечі. Пацієнти, що страждають на цю хворобу, мають ряд селективних переваг,

вони стійкіші до радіаційного, больового, температурного шоку. Середній інтелект здорових дітей у батьків, які страждають на шизофренію, вищий.

Поширеність. Ризик розвитку шизофренії складає 1 %, а захворюваності - 1 випадок на 1000 населення в рік. Ризик розвитку шизофренії зростає при кровноспоріднених шлюбах, при обтяженій хворобою в сім'ях у родичів першого ступеня спорідненості (маги, батько, брати, сестри). Співвідношення жінок і чоловіків однакове, хоча виявлення хвороби у чоловіків вище. Народжуваність і смертність пацієнтів не відрізняється від середньопопуляційної. Найбільш високий ризик розвитку хвороби для віку 14-35 років.

Клініка Для діагностичної групи в цілому характерне поєднання розладів мислення, сприйняття і емоційно-вольових порушень, які продовжуються не менше місяця, проте точніший діагноз може бути встановлений лише впродовж 6 місяців спостережень. Зазвичай на першому етапі ставиться діагноз гострого транзиторного психотичного розладу з симптомами шизофренії або шизофреноподібного розладу.

Стадії захворювання: ініціальна-маніфестна-ремісія-повторний психоз-дефіцитарна. У 10 % випадків можливий спонтанний вихід і тривала (до 10 років) ремісія. Причини відмінностей у прогнозі - переважно ендогенні. Зокрема, прогноз краще у жінок, при пікнічній статури, високому інтелекті, житті в повній сім'ї, а також при короткому (менше 1 міс.) ініціальному періоді, короткому маніфестному періоді (менше 2 тижнів), відсутності аномального гіреморбідного фону, відсутності дисплазій, низькій резистентності до психотропних засобів.

За Є. Блейлером, до осьових розладів шизофренії відносяться розлади мислення (розірваність, резонерство, паралогічність, аутизм, символічне мислення, звуження понять і ментизм, персеверація і бідність думок) і специфічні емоційно-вольові розлади (отупіння афекту, холодність, паратимія, гіпертрофія емоцій, амбівалентність і амбітендентність, апатія і абулія). Є. Блейлер **вважає**, що осьові розлади повинні бути окреслені наявністю маніфестних проявів, відсутністю синдромів екзогенного типу реакцій (аменція, делірій, кількісні зміни свідомості, напади, амнезія), присутністю розірваного мислення, розщеплюванням у сфері

емоцій, міміки, моторики, деперсоналізації, психічних автоматизмів, кататонії і галюцинацій. В. Майер-Гросс до первинних симптомів відносив розлади мислення, пасивність з відчуттям дії, первинне марення з ідеями відношення, емоційне сплющення, звучання думок і кататонічну поведінку.

Найбільше визнання в діагностиці знайшли симптоми першого рангу за К. Шнайдером, до яких відносяться: звучання власних думок, слухові суперечливі і взаємовиключні галюцинації, слухові коментуючі галюцинації, соматичні галюцинації, дія на думки, дія на відчуття, дія на спонуки, дії на вчинки, симптом відвертості думок, шперунг і маревне сприйняття, близьке до гострого плотського марення. Велика частина цих симптомів враховується і в сучасній класифікації завдяки міжнародному дослідженню шизофренії в 9 країнах.

Згідно з МКБ 10 повинна спостерігатися хоча б одна з наступних ознак:

1. Відлуння думок (звучання власних думок), вкладання або відняття думок, відвертість думок.
2. Марення дії, моторне, сенсорне, ідеаторний автоматизм, маревне сприйняття.
3. Слухові коментуючі істинні і псевдогалюцинації й соматичні галюцинації.
4. Маревні ідеї, які культурально неадекватні, безглузді й грандіозні за змістом.

Або хоча б дві з наступних ознак:

1. Хронічні (більше місяця) галюцинації з маренням, але без вираженого афекту.
2. Неологізми, шперунги, розірваність мови.
3. Кататонічна поведінка.
4. Негативні симптоми, зокрема апатія, абулія, збіднення мови, емоційна неадекватність, зокрема холодність.
5. Якісні зміни поведінки з втратою інтересів, нецілеспрямованістю, аутизмом.

Перебіг шизофренії може бути встановлено вже в періоді маніфесту, проте точніше після третього нападу. При тенденції до ремісій хорошої якості напади зазвичай поліморфні, включають афект тривоги, страху.

Клініка.

Перебіг (після цифри форми вказується тип перебігу)

0 - Безперервний (немає ремісії один рік).

1 - Епізодичний, з наростаючим дефектом (між психотичними епізодами прогредієнтно (безперервно) наростає негативна симптоматика).

2 - Епізодичний, із стабільним дефектом (між психотичними епізодами стійка негативна симптоматика).

Варіанти 1 і 2 відповідають прийнятій у вітчизняній психіатрії симптоматиці нападоподібного перебігу.

3 - Епізодичний ремітуючий (повні ремісії між епізодами). Цей варіант перебігу відповідає прийнятій у вітчизняній психіатрії симптоматиці періодичного перебігу.

4 - Неповна ремісія. Раніше у вітчизняній психіатрії даному поняттю відповідали ремісії «В» і «С» за М. Я. Серейському, при яких у клініці ремісії виявляються розлади поведінки, порушення афекту, інкапсульована клініка психозу або невротична симптоматика.

5 — Повна ремісія. Відповідає ремісії «А» за М. Я. Єврейським.

8 - Інший.

9 — Період спостереження менше року. Передбачається, що за цей час важко точно визначити перебіг.

Стійка негативна симптоматика в період ремісії (дефект) має в своїй клініці стерті симптоми продуктивної симптоматики (інкапсуляція), розлади поведінки, понижений настрій на фоні апатико-абулічного синдрому, втрати комунікацій, зниження енергетичного потенціалу, аутизму і відгородженості, втрати розуміння, інстинктивного регресу.

У дитячому віці достатньо точно даний діагноз може бути поставлений лише після 2 років, з 2 до 10 років переважають ядерні форми, які виявляються в дещо іншій формі. Параноїдні форми описані з віку 9 років. Характерним симптомом шизофренії дитячого віку є регрес, зокрема регрес мови, поведінки (симптом манежної, балетної ходьби, вибір неігрових предметів, неофобія), емоційно-вольові

розлади і затримка розвитку. Як еквіваленти марення виступають надцінні страхи, мареподібні фантазії.

Діагностика. Діагноз ставиться на підставі виявлення основних продуктивних симптомів хвороби, які поєднуються з негативними емоційно-вольовими розладами, що призводять до втрати інтерперсональних комунікацій при загальній тривалості спостереження до 6 місяців. Найбільш важливе значення в діагностиці продуктивних розлади має виявлення симптомів дії на думки, вчинки і настроїв, слухових псевдогалюцинацій, симптомів відвертості думки, грубих формальних розладів мислення у вигляді розірваності, кататонічних рухових розладів. Серед негативних порушень звертають увагу на редукцію енергетичного потенціалу, відчуженість і холодність, необґрунтовану ворожість і втрату контактів, соціальне зниження.

Діагноз підтверджують також дані патопсихологічного дослідження. непряме значення мають клініко-генетичні дані про обтяжену шизофренію родичів першого ступеня спорідненості.

F20.0 Параноїдна

Клініка. Преморбідний фон часто без особливостей. Ініціальний період короткий - від декількох днів до декількох місяців. У клініці цього періоду симптоми тривоги, розгубленості, окремі галюцинаторні включення (оклики), порушення концентрації уваги. Початок може бути також за типом реактивного параноїду або гострого чуттєвого марення, яке спочатку розглядається як гострий транзиторний психотичний розлад з симптомами шизофренії або шизофреноподібне. Маніфестний період у віці від 16 до 45 років.

Варіантами параноїдної шизофренії є: парафренний з симптоматикою переважно систематизованої парафренії; іпохондричний варіант, в якому марення зараження виразно пов'язане із змістом слухових, нюхових, соматичних галюцинацій; галюцинаторно-параноїдний варіант, що протікає з **синдромом Кандінського-Клерамбо**. Особливими варіантами параноїдної шизофренії є афективно-маревні варіанти, характерні для ремітуючого перебігу. До них відносяться депресивно-параноїдний і експансивно-параноїдний варіанти.

Депресивно-параноїдний варіант починається зазвичай як іпохондричне марення, яке наростає до ступеня величезності, депресивний афект є вторинним. Експансивно-параноїдний варіант протікає з клінікою експансивної парафренії, проте експансія продовжується менше, ніж ідеї величі. Класична параноїдна шизофренія супроводжується політематичним маренням, в якому важко розділити ідеї переслідування, відношення, значення.

Діагностика.

У маніфестному періоді й подальшому перебігу хвороби характерні:

марення переслідування, відношення, значення, високого походження, особливого призначення або безглузде марення ревнощів, марення дії;

слухові істинні і псевдогалюцинації коментуючого, суперечливого, осуджуючого й імперативного характеру;

нюхові, смакові й соматичні, зокрема сексуальні галюцинації.

Терапія До теперішнього часу вважається, що лікування гострого маніфестного психозу при параноїдній шизофренії краще починати з дезінтоксикаційної терапії, а також нейролептиків. Наявність у структурі психозу депресивного афекту примушує застосовувати антидепресанти, але експансивний афект може купіруватися не тільки тизерцином, але й як карбамазепіном, так і бета-блокаторами (пропранолол, індерал). Початок параноїдної шизофренії в юнацькому віці зазвичай супроводжується несприятливим перебігом, тому наростанню негативних розладів можна запобігти інсулінокоматозною терапією, малими дозами рисполепту (до 2 міліграми) та інших нейролептичних препаратів. При гострому психозі дози рисполепту нарощують до 8 міліграмів. Як підтримуючу терапію застосовують нейролептики-пролонги, а за наявності в структурі психозу афекту - карбонат літію.

F20.1 Гебефренічна

Клініка. У преморбіді нерідкі розлади поведінки: антидисциплінарна, асоціальна і кримінальна поведінка. Часті дисоціативні риси особистості, раннє статеве дозрівання і гомосексуальні ексцеси. Це часто сприймається як спотворення пубертатного кризу. Початок найчастіше охоплює вік 14-18 років,

хоча можлива маніфестація і пізнішої гебефренії. Надалі, в маніфестному періоді, характерна тріада, що включає феномен бездіяльності думок, непродуктивну ейфорію і гримасування, що нагадує неконтрольовані тики. Стилїстика поведінки характеризується регресією в мові (нецензурна мова), сексуальності (випадкові й аномальні статеві зв'язки) і в інших інстинктивних формах поведінки (поїдання неїстівного, безцільна дромоманія, неохайність).

Діагностика. У структурі гебефренного синдрому:

1. Рухово-вольові зміни у вигляді гримасування, придуркуватості, регресу інстинктів, невмотивованої ейфорії, безцільність і нецілеспрямованість.
2. Емоційна неадекватність.
3. Формальні паралогічні розлади мислення: резонерство і розірваність.
4. Нерозгорнені марення й галюцинації, які не виступають на перший план і мають характер включень.

Перебіг частіше безперервний або епізодичний, з наростаючим дефектом. У структурі дефекту формування дисоціальних і шизоїдних рис особистості.

Терапія. Лікування враховує застосування інсулінотерапії, гіпервітамінної терапії, великих нейролептиків (аміназин, мажептил, триседил, галоперидол). Підтримуюча терапія здійснюється комбінаціями нейролептиків-пролонгів і карбонату літію.

F20.2 Кататонічна

Клініка Преморбідний фон характеризується шизоїдним розладом особистості, хоча можливий розвиток і на преморбідному не зміненому фоні. У ініціальному періоді депресивні епізоди, симплекс-синдром з відгородженістю, втратою ініціативи й інтересів. Маніфестація вірогідна за типом гострого реактивного ступору, після черепно-мозкових травм, грипу, хоча частіше психоз розвивається без видимих причин. Класична кататонічна шизофренія протікає у вигляді люцидної кататонії, кататоно-параноїдних станів і онейроїдної кататонії, а також фебрильної кататонії. Руховий компонент при кататонії виражається у формі ступору і збудження. В даний час класична кататонія змінилася мікрокататонічними станами.

Кататонічний ступор включає мутизм, негативізм, каталепсію, ригідність, застигання, автоматичну підкореність. Зазвичай у ступорі наголошується *симптом Павлова* (пацієнт відповідає на шепітну мову, але не реагує на звичайну), *симптом зубчастого колеса* (при згинанні й розгинанні руки спостерігається штовхоподібний опір), *симптом повітряної подушки* (голова залишається піднятою після прибирання подушки), *симптом капюшона* (пацієнт прагне ховатися з головою або накриває голову одягом).

Кататонічне збудження протікає з явищами хаотичності, нецілеспрямованості, персевераціями й розірваністю мислення. Вся клініка може бути виражена або в зміні збудження й ступору, або у формі повторних ступорів (збуджень).

При *люцидній кататонії* спостерігається чисто руховий психоз і за фасадом рухових розладів не спостерігається яких-небудь продуктивних порушень, Кататано-параноїдний варіант припускає, що за кататонією криється марення. Часто такі продуктивні порушення можна побічно виявити в результаті спостереження за мімікою пацієнта: він відводить погляд, міняється мімічний вираз незалежно від контексту питань лікаря. При *онейроїдній кататонії* за фасадом кататонії наголошується вплив фантастичних зорових образів космічного, апокаліптичного характеру.

Можливі всі варіанти перебігу. Дефект виражається зазвичай в апатико-абулічних станах.

Діагностика. Діагноз заснований на виявленні:

- 1) ступору;
- 2) хаотичного, нецілеспрямованого збудження;
- 3) каталепсії і негативізму;
- 4) ригідності;
- 5) підкореності й стереотипії (персеверації).

Тема 15. Патопсихологічна семіотика епілепсії.

Епілепсія зустрічається у одного відсотка дорослого населення. Одним з перших дослідників цього захворювання був Гіппократ. Істотний внесок до розвитку вчення про епілепсію зробили дослідники Пенфілд, Гасто, С. Н. Давиденков, В. А. Карлов, А. І. Болдирев, П. М. Сараджашвілі та ін.

На сьогодні епілепсію розглядають як захворювання у походженні якого мають значення як генетичні, так і екзогенні фактори. Хвороба характеризується своєрідними пароксизмальними проявами, змінами психіки та змінами біоелектричної активності мозку.

Слід відмітити, що пароксизмальні судомні синдроми при наявних органічних захворюваннях головного мозку (новоутвореннях, запаленнях та ін.), а також при гострих токсичних або токсико-інфекційних ураженнях (грип, гостра респіраторна інфекція, гостре отруєння) до епілепсії не належать.

Роль генетичних факторів у походженні епілепсії не викликає сумнівів. Екзогенні фактори можуть сприяти формуванню епілептичної (судомної) готовності й призводити до розвитку захворювання. Серед екзогенних факторів найбільш важливими є: перинатальні шкідливості (в основному механічна травма - при пологах) - «сухі пологи», швидкі пологи, значна невідповідність голови та таза тощо), асфіксія плода: інфекційні впливи - енцефаліти, менінгіти, дисциркуляторні розлади при різноманітних інфекційно-токсичних впливах з фебрильними судомами: черепно-мозкова травма, інтоксикації, судинні захворювання.

Епілепсія в основному починається у дитячому та підлітковому віці. Якщо ж судомний напад розвивається після 30 років, хворі підлягають ретельному дослідженню у невропатолога із застосуванням таких сучасних методів, як комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія та ін.

В основі епілепсії лежить епілептичний осередок. Однак наявність такого осередку ще не є показником епілепсії. Так, у 8 % випадків у практично здорових людей виявляються електрографічні знаки на електроенцефалограмі. Для розвитку епілепсії як хвороби необхідно розповсюдження епілептогенного впливу на весь мозок або окремі системи мозку.

На сьогодні встановлено, що одиницею епілептичної активності є так званий «епілептичний нейрон», який характеризується особливими патофізіологічними властивостями - здатністю генерувати високоякісну спайкову активність. Цей нейрон характеризується підвищеною тенденцією до деполяризації. Взаємодія сусідніх епілептичних нейронів призводить до формування епілептичного осередка, в якому відбувається залучення та одночасне збудження великої кількості епілептичних та сусідніх з ним нейронів.

В. А. Карлов вважає, що гіперсинхронізація діяльності нейронів – основний патофізіологічний механізм епілепсії.

До генералізованих нападів належать, також несудомні напади - прості, складні абсанси, акінетичні й атонічні епілептичні напади. Абсанс (малий напад - петіт) характеризується пароксизмальним вимкненням свідомості, короткочасністю (секунди) та відсутністю післянападної симптоматики. Напад триває 5-20 секунд, іноді довше.

У тяжких випадках напади можуть слідувати один за одним упродовж декількох хвилин і навіть годин. Це - статус абсансів.

До складних абсансів відносять атонічний напад (атонічний абсанс), що характеризується падінням хворого внаслідок вимкнення постурального тону, а також акінетичний епілептичний напад, що виявляється падінням хворого з втратою свідомості без змін м'язового тону.

Напади зі зміною постурального тону виявляються пропульсивними (рух тулуба та голови вперед, салаамові судоми, кивкові рухи) і ретропульсивними (рух тулуба та голови назад - відкидання голови, розгинання тулуба) пароксизмами.

У всіх випадках малих нападів відмічаються вегетативні зміни - збліднення або почервоніння обличчя, розширення зіниць, саливація тощо. Малі напади спостерігаються переважно у дитячому віці.

Парціальні (фокальні) напади поділяються на напади з простою та складною симптоматикою. До так званих простих нападів належать рухові і сенсорні напади. Серед рухових нападів розрізняють джексоновські та версивні. Джексоновські або соматомоторні напади виявляються клонічними або тоніко-клонічними

парціальними судомами, локалізація яких залежить від розташування епілептогенного осередка в проекційній зоні кори мозку.

Серед версивних нападів розрізняють:

епілептичний ністагм - потиличний епілептичний осередок, що виявляється клонічним відведенням очей;

окорухові епілептичні напади - сполучене тонічне відведення очей (епілептичний осередок у лобному адверсивному полі):

адверсивні епілептичні напади - тонічне відведення очей, голови, звичайно також тулуба (епілептичний осередок у лобній або скроневій частці);

кругові епілептичні напади - рух тулуба за адверсією;

епілепсія Кожевнікова - постійні міоклонії в окремій групі м'язів, що переходять час від часу у соматомоторні епілептичні напади з наступним джексоновським маршем.

Крім описаних нападів можуть бути й інші прояви парціальних рухливих нападів, клінічні прояви яких залежать від області ураження мозку.

Парціальні сенсорні напади характеризуються пароксизмальними розладами сприйняття у межах якого-небудь аналізатора. Найбільш часто зустрічаються сенсорні джексоновські напади (напади парастезій локалізуються в залежності від епілептичного вогнища у будь-якій частині тіла). Вони можуть бути локальними або ж розповсюджуватися від місця свого виникнення на сусідні частини тіла у відповідності з розташуванням сенсорних функцій у задній центральній звивині (наприклад, починатися від стопи, розповсюджуватися на гомілку, стегно й т. д.).

До парціальних сенсорних нападів з простою симптоматикою відносять також зорові, слухові, нюхові, смакові напади та напади запаморочень.

Парціальні вісцеро-вегетативні напади відрізняються значною різноманітністю. Епілептогенний осередок частіше за все розташований у орбіго-інсуло-темпоральній області і, можливо, у ростральній частині стовбура. Клініка залежить від залучення в процес тієї або іншої системи (фарингооральні, абдомінальні, епігастральні з тахікардією, підвищенням АД, потовиділенням, задухою, мідріазом). Якщо не зважати на всю їх різноманітність, вони

характеризуються короткочасністю, стереотипністю їх проявів у одного й того ж хворого, частими змінами свідомості.

Необхідно відмітити, що до теперішнього часу деякі дослідники виділяють так звану гіпогаламічну епілепсію. В дійсності ж мають місце не епілептичні напади, а гіпоталамічні пароксизми. Основними диференціально-діагностичними критеріями є наступні: епілептичний напад короткочасний, а гіпоталамічний пароксизм триває десятки хвилин - години; при епілептичному нападі вимкнення свідомості й судоми виникають уперше, а у хворих з пароксизмами – вторинноу результаті попередніх вегетативно-судинних та ін. змін. У осіб з гіпоталамічними пароксизмами епілептичний статус ніколи не розвивається: у хворих з пароксизмами кома, стопор можуть бути тільки на висоті судом, а у хворих на епілепсію - після нападу: характерні енцефало-графічні феномени епілептичного нападу відсутні у хворих з гіпоталамічними пароксизмами. У хворих з гіпоталамічними пароксизмами напади стереотипні, відсутні характерні для епілепсії зміни психіки і вони не піддаються лікуванню антиконвульсантами та ін. протиепілептичними засобами.

До парціальних нападів належать напади з ускладненою симптоматикою, яка включає в себе психічні феномени. Сюди відносяться напади ілюзій і галюцинацій. Напади порушень пам'яті, ідеаторні напади, включаючи так зване примусове мислення, афективні напади, психосенсорні й психомоторні напади. Ілюзорні напади проявляються у викривленому сприйнятті зорових, слухових та нюхових стимулів, галюцинаторні, переважно зорові (різні сцени) і слухові (чують музику, пісні, розмову і т. д.). До ілюзорних і галюцинаторних (психосенсорних) нападів відносять також напади порушення сенсорного синтезу за типом дереалізації або деперсоналізації, які протікають із порушенням свідомості (синдром вже побаченого, почутого, пережитого або не побаченого і не почутого і не пережитого).

У ряді випадків психосенсорні пароксизми проявляються порушенням просторових відносин, які торкаються навколишнього світу (зміна величини пропорцій, форм предметів, їх положення та ін.).

Напади порушення пам'яті й ідеаторні напади проявляються у вигляді переривання думок, нерідко нав'язливих спогадів чого-небудь та ін. Психомоторні напади характеризуються пароксизмальними порушеннями свідомості й рухливої активності у вигляді автоматизмів. Психомоторні напади під час сну проявляються у вигляді сноходіння.

Крім перелічених нападів виділяють ще *афективні напади*: різні розлади настрою, немотивованого почуття страху, рідше нападів сміху (галолепсія), стан блаженства та ін. Звичайно Такі напади супроводжуються змінами свідомості.

Необхідно відмітити, що всі види парціальних (фокальних) нападів - як з простою, так і з складною симптоматикою - можуть переходити в генералізовані напади, у таких випадках говорять про вторинно-генералізовані напади, до числа яких відносяться також генералізовані судомні напади з попередньою аурую.

Епілепсія характеризується не тільки пароксизмальними проявами, але й змінами психіки у вигляді: уповільнення й тугорухомості психічних функцій, патологічної ґрунтовності мислення. Хворі багатослівні, застряють на другорядних деталях, не можуть виділити головного. Поступово розвивається надмірна пунктуальність, акуратність, завзятість, настирливість і в той же час догідливість, підлесливість. По мірі прогресування хвороби розвивається епілептична деменція – зниженняпам'яті, кола інтересів, упертість, настирливість. егоцентризм та ін.

Діагностика. Оскільки епілептичні напади можуть бути у результаті епілепсії, а також при поточних хворобах головного мозку з нападами, хворих необхідно старанно клінічно обстежити з застосуванням в необхідних випадках люмбальної пункції, електроенцефалографії, пневмоенцефалографії, ангиографії, комп'ютерної томографії або магнітно-резонансної томографії.

Найбільш характерні для епілепсії електрографічні феномени - спайки, піки, гострі хвилі й комплекси спайк-хвиля. Проте такі знаки виявляються тільки у 65 % випадків при звичайному записі. Застосування фотостимуляції, гіпервентиляції протягом 3 хв, введення фармакологічних агентів судомної дії (коразол, амідопирин, бемеGRID та ін.) збільшує процент виявлення епілептичних знаків близько 80-90 %. В останні роки для виявлення епілептичних знаків

використовують запис: ЕЕГ під час сну, у тому числі під час фармакологічного сну.

У ряді випадків виникає необхідність у проведенні диференціальної діагностики між генералізованими судомними нападами й істеричними нападами, а також із судомними формами непритомності. При істерії напад завжди виникає у визначеній емоційно-напруженій ситуації у присутності інших людей, хворі ніколи не розбиваються. Судомні прояви зазвичай включають у себе істеричну дугу (тонічні судоми розгиначів), часто мають місце вигадливі пози, хворі рвуть на собі одяг, шкрябають обличчя, кусаються та ін. Зіниці реагують на світло. Інколи після нападу можуть бути сутінкові зміни свідомості.

Судомна форма непритомності характеризується тим, що спочатку виникає втрата свідомості й розслаблення м'язів і лише через декілька секунд -тонічні судоми. Напад може супроводжуватися розширенням зіниць, котрі реагують на світло, виділенням сечі, блідістю, падінням артеріального тиску, серцебиттям, відсутністю електричної активності мозку. Патогенез судом при непритомності нагадує судомні прояви при механічній асфіксії й потребує уточнення. При акінетичному епілептичному нападі хворий втрачає свідомість і падає, відмічаються мідріаз і втрата реакції зіниць на світло. В осіб з непритомністю втраті свідомості передують відчуття млявості, слабкості, затуманення свідомості. У горизонтальному положенні втрата свідомості не виникає

Лікування. Лікування хворих на епілепсію повинно бути комплексним, індивідуальним, безперервним і довгим. Хворі повинні дотримуватися визначеного режиму: не перевтомлюватися, достатньо спати, дотримуватися режиму харчування, не перегріватися на сонці. У той же час життя таких хворих повинно бути активним. їм показана ранкова гімнастика, легкі спортивні вправи. Необхідно налагодити регулярний повноцінний сон, правильно організувати трудову дисципліну та трудову діяльність. Хворим не дозволяється вживати спиртні напої, оскільки прийом алкоголю може провокувати напади і приводити до погіршення перебігу хвороби. Крім того, їм рекомендується деяке обмеження рідини,

виключення з їжі гострих, солоних страв, спецій, часте вживання бобових (квасоля, горох тощо). В меню включаються молочні продукти, м'ясо, риба, овочі, фрукти.

Тема 16. Патопсихологічна семіотика БАР.

F31 Біополярні афективні розлади

Клініка. Розлади, які раніше кваліфікувалися як маніакально- депресивний психоз. Хвороба характеризується повторними (не менше двох) епізодами, при яких настрої та рівень моторної активності значно порушені - від маніакальної гіперактивності до депресивної загальмованості. Екзогенні фактори практично не впливають на ритмічність. Межі епізодів визначаються переходом в епізод протилежної або змішаної полярності або в інтермісію (ремісію). Напади мають тропність до сезонів, часто весняні та осінні загострення, хоча можливі й індивідуальні ритми. Тривалість інтермісії від 6 місяців до 2-3 років. Тривалість маніакальних станів від 1 до 4 місяців, протягом динаміки хвороби тривалість депресій від 1 до 6 місяців. Рецидиви можуть бути приблизно однакової тривалості, але можуть бути більш довгими при меншій ремісії. Депресії мають чіткий ендogenousний характер: добові коливання настрою, елементи вітальності. За відсутності терапії напади мають тенденцію до спонтанного обриву, хоча вони й більш затяжні.

Зачастривалості хвороби іноді спостерігається соціальне зниження.

Діагностика. Заснована на виявленні повторних епізодів змін настрою та рівня моторної активності в декількох клінічних варіантах.

Терапія. Розподіляється лікування депресій, маній та профілактична терапія нападів. Особливості терапії визначаються глибиною афективних порушень та наявністю інших продуктивних симптомів. При депресивних епізодах часто використовують трициклічні антидепресанти, ЕСТ, лікування депривацією сну, розгальмованості закисом азоту. При маніакальних епізодах поєднання карбонату літію та нейролептиків. В якості підтримуючої терапії: карбамазепін, вальпроат натрію або карбонат літію.

F32 Депресивний епізод

Фактори ризику. Факторами ризику розвитку депресії є вік 20- 40 років, зниження соціального класу, розлучення у чоловіків, сімейна історія суїцидів, втрата родичів після 11 років, особові якості з рисами тривожності, старанності й сумлінності, стресові події, гомосексуальність, проблеми сексуального задоволення, післяпологовий період, особливо у самотніх жінок.

Клініка. Складається з емоційних, когнітивних і соматичних порушень, у числі додаткових симптомів також присутні вторинні ідеї самозвинувачення, депресивна деперсоналізація і дереалізація. Депресія виявляється в зниженні настрою, втраті інтересів і задоволення, зниженні енергійності, а в результаті в підвищеній стомлюваності і зниженні активності.

Депресивний епізод продовжується не менше 2 тижнів.

Пацієнти відзначають зниження здібності до зосередження і уваги, що суб'єктивно сприймається як утруднення запам'ятовування і зниження успішності в навчанні. Це особливо помітно в підлітковому та юнацькому віці, а також у осіб, що займаються інтелектуальною працею. Фізична активність також знижена до загальмованості (аж до ступору), що може сприйматися як лінощі. У дітей і підлітків депресії можуть супроводжуватися агресивністю і конфліктністю, які маскують своєрідну ненависть до самого себе. Умовно можна розділити всі депресивні стани на синдроми з компонентом тривоги і без компоненту тривоги.

Ритміка змін настрою характеризується типовим поліпшенням самопочуття до вечора. Знижується самооцінка й упевненість у собі, що виглядає як специфічна неофобія. Ці ж відчуття дистанціюють пацієнта від оточуючих і підсилюють відчуття його неповноцінності. При тривалому перебігу депресії у віці після 50 років це призводить до депривації й клінічної картини, що нагадує деменцію. Виникають ідеї провини і самозвинувачення, майбутнє бачиться в похмурих і песимістичних тонах. Все це призводить до виникнення ідей і дій, пов'язаних з аутоагресією (самоушкодженням, суїцидом). Порушується ритм сну, спостерігається безсоння або відсутність відчуття сну, переважають похмури сновидіння. Вранці пацієнт насилу встає з ліжка. Знижується апетит, іноді пацієнт

віддає перевагу вуглеводній їжі перед білковою, апетит може відновлюватися вечірньої пори. Змінюється сприйняття часу, який здається нескінченно довгим і обтяжливим. Пацієнт припиняє звертати на себе увагу, у нього можуть бути численні іпохондричні й сенестопатичні переживання, з'являється депресивна деперсоналізація з негативним уявленням про власне «Я» і тіло. Депресивна дереалізація виражається в сприйнятті світу в холодних і сірих тонах. Мова зазвичай сповільнена, з монологом про власні проблеми і минуле. Концентрація уваги утруднена, а формулювання ідей сповільнене.

Ендогенний афективний компонент. Ендогенний афективний компонент виражається у присутності ритмічності: симптоматика посилюється вранці і компенсується увечері, наявність критики, в суб'єктивному відчутті тяжкості свого стану, зв'язку тяжкості з сезоном, в позитивній реакції на трициклічні антидепресанти.

Для визначення соматичного синдрому повинні бути представлені по МКБ-10 чотири з наступних симптомів:

1. Зниження інтересів і/або зниження задоволення від діяльності, зазвичай приємної для хворого.
2. Відсутність реакції на події і/або діяльність, які в нормі її викликають.
3. Пробудження вранці за дві або більше годин до звичайного часу.
4. Депресія важче вранці.
5. Об'єктивні свідчення помітної психомоторної загальмованості або ажитатії (відмічені або описані іншими особами).
6. Помітне зниження апетиту:
 - а) зниження ваги (п'ять або більше відсотків ваги тіла минулого місяця),
 - б) помітне зниження лібідо.

Проте в традиційній діагностиці до соматичного синдрому можуть відноситися багато симптомів: такі, як розширення зіниць, тахікардія, запори, зниження тургору шкіри і підвищена ламкість нігтів і волосся, прискорені інволютивні зміни (пацієнт здається старшим за свої роки), а також соматоформні симптоми: такі, як психогенна задишка, синдром неспокійних ніг, дерматологічна

іпохондрія, кардіальний і псевдоревматичний симптоми, психогенна дизурія, соматоформні розлади шлунково-кишкового тракту. Крім того, при депресіях іноді вага не знижується, а підвищується у зв'язку з тягою до вуглеводів, лібідо може також не знижуватися, а підвищуватися, оскільки сексуальне задоволення знижує рівень тривоги. Серед інших соматичних симптомів характерні невизначені головні болі, аменорея і дисменорея, болі в грудях і, особливо, специфічне відчуття «каменя, тяжкість у грудях».

Діагностика. Найбільш важливими ознаками є:

- зниження здібності до зосередження й уваги;
- зниження самооцінки й упевненості в собі;
- ідеї винності й самозвинувачення;
- похмуре і песимістичне бачення майбутнього;
- ідеї або дії, що призводять до самоушкодження або суїциду;
- порушений сон;
- знижений апетит.

Тема 17. Патопсихологічна семіотика наслідків ЧМТ.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з причин розладу здоров'я та інвалідності населення в розвинених країнах. В останні роки відмічається зростання захворюваності та смертності внаслідок цієї патології, що обумовлено збільшенням числа автошляхових аварій, урбанізацією та іншими техногенними причинами

Проблема черепно-мозкової травми на сьогоднішній день стала не тільки медичною, а й соціально-економічною.

У 47-90 % випадків після перенесеної ЧМТ розвиваються її видалені наслідки, які негативно впливають на стан життєдіяльності потерпілих та призводять до інвалідності хворих.

КЛІНІКА І КЛАСИФІКАЦІЯ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ЧМТ

У гострому періоді ЧМТ виділяють 6 клінічних форм:

1) струс мозку; 2) удар мозку легкого ступеня; 3) удар мозку середнього ступеня; 4) удар мозку тяжкого ступеня; 5) здавлення мозку без супутнього удару.

Струс мозку характеризується втратою свідомості від декількох секунд до декількох хвилин. В окремих хворих з'являється блювання. При відновленні свідомості хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, слабкість, шум у вухах, припливи крові до обличчя, пітливість, порушення сну та ін. У деяких хворих відмічається ретроградна амнезія на події, які передували травмі. У неврологічному статусі можуть спостерігатись ністагм, асиметрія сухожильних та шкірних рефлексів, легкі оболонкові симптоми, які зникають протягом перших 3-7 днів.

Удар мозку відрізняється від струсу тим, що в мозку виникають мікроскопічні ділянки пошкодження мозкової речовини.

Удар головного мозку легкого ступеня характеризується втратою свідомості від декількох хвилин до 1 години. При відновленні свідомості хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, нудоту або блювання, шум у вухах та голові, слабкість, пітливість, порушення сну та інші. Як правило, має місце ретроградна амнезія. У окремих хворих відзначаються помірні брадикардія або тахікардія, артеріальна гіпертензія. У неврологічному статусі виявляються ністагм, легка анізокорія, пірамідна недостатність, менінгеальні симптоми. Ці неврологічні прояви поступово зникають протягом двох тижнів. В окремих хворих можуть бути переломи кісток черепа і субарахноїдальні крововиливи.

Удар головного мозку середнього ступеня характеризується втратою свідомості від декількох десятків хвилин до 4-6 годин. Відмічається виражена ретроградна і антиретроградна амнезія. Хворі відчувають сильний головний біль, виникає нудота, багаторазове блювання. Можуть спостерігатись порушення психіки. В окремих хворих мають місце минаючі розлади вітальних функцій: брадикардія (40-50 ударів за хвилину) або тахікардія (до 120 ударів за хвилину),

підвищення артеріального тиску (до 180 мм), тахіпное (до 30 дихань за хвилину), субфебрилітет. У деяких хворих можуть спостерігатись виражені оболонкові розлади. Виявляються ствольні симптоми: ністагм, зміни тону м'язів і поява рефлексів по осі тіла, двосторонні патологічні ознаки. Вогнищева симптоматика залежить від локалізації удару: зіничні та окорухові порушення, парези кінцівок, розлади чутливості, мови тощо. Тиск ліквору доходить до 210-300 мм водяного стовпа. У хворих можуть бути переломи кісток черепа, а також субарахноїдальний крововилив.

Удар головного мозку важкого ступеня характеризується втратою свідомості після травми від декількох годин до декількох тижнів. Часто можна спостерігати рухове збудження. Мають місце загрозливі порушення вітальних функцій: брадикардія (менше 40 ударів за хв) або тахікардія (більше 120 ударів за хв) часто з аритмією, артеріальна гіпертензія (вище 180 мм рт. ст.), тахіпное (31-40 дихань за хв) або брадіпное (8-10 дихань за хв), часто з порушеннями ритму та проходження трахеобронхіального дерева. Спостерігається гіпертермія, ствольна неврологічна симптоматика (виявляються плаваючі рухи очних яблук, парези погляду, ністагм, порушення ковтання, двосторонній мідріаз або міоз, дивергенція очей за вертикальною або горизонтальною осями, зміни тону м'язів, децеребраційна ригідність, пригнічення або іригація сухожильних та шкірних рефлексів, рефлексів слизових оболонок, відмічаються двосторонні патологічні рефлекси та інші). Можуть спостерігатись парези кінцівок, генералізовані та фокальні судоми. Загальнономозкові й особливо вогнищеві симптоми регресують повільно, часто відзначаються грубі залишкові явища у руховій, психічній та інших сферах. Відмічається підвищення лікворного тиску до 250-400 мм водяного стовпа. Як правило, мають місце переломи склепіння та основи черепа, масивні субарахноїдальні крововиливи.

Здавлення головного мозку характеризується наростанням через деякий відрізок часу після травми або безпосередньо після неї таких симптомів: загальнономозкових (поява або посилення порушень свідомості, посилення головного болю, повторне блювання, психомоторне збудження); вогнищевих (поява або

посилення геміпарезу, односторонній мідріаз, фокальні епілептичні напади тощо) і ствольових (поява або посилення брадикардії, підвищення артеріального тиску, обмеження зору вгору, ністагм, двосторонні патологічні знаки тощо). Залежно від фону (струс або удар мозку різного ступеня), на якому розвивається травматичне здавлення, світлий відрізок може бути розгорнутим чи стертим або відсутнім зовсім. Здавлення мозку виникає внаслідок внутрішньочерепних гематом (епідуральні, субдуральні, внутрішньомозкові). Потім з'являються вогнищеві симптоми і синдроми внаслідок розтрощування мозку, вдавлених переломів кісток черепа, пневмоцефалія та ін.

Черепно-мозкова травма поділяється за тяжкістю на три ступеня: легкий (струс і удар мозку легкого ступеня), середньої тяжко ;ті (удар мозку середнього ступеня) і тяжкий (удар мозку важкого ступеня і здавлення мозку). Як закрити ЧМТ класифікують пошкодження, при яких відсутні порушення цілості покривів голови або мають місце рани м'яких тканин без ураження апоневрозу. До відкритих ЧМТ належать пошкодження, при яких мають місце рани м'яких покривів голови з ураженнями апоневрозу, або переломи кісток черепа, що супроводжуються кровотечею або ліквореєю (з вуха або носа).

При цілості твердої мозкової оболонки відкрити ЧМТ відносять до непроникних, а при порушенні її цілісності - до проникних травм. Такий поділ ЧМТ має велике значення, оскільки при відкритих пошкодженнях завжди має місце загроза внесення інфекції у порожнину черепа, що і визначає тактику консервативного та хірургічного лікування.

ПЕРІОДИЗАЦІЯ ПЕРЕБІГУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

У сучасній медицині виділяють гострий, проміжний і Віддалений періоди ЧМТ (ЖТ. Б. Ліхтермен та ін., 1991).

Гострий період ЧМТ— це відрізок часу від пошкоджувальної механічної дії енергії на головний мозок з раптовим розладом його інтегративних регуляторних та вогнищевих функцій до стабілізації загально мозкових та загальноорганізаційних функцій на тому чи іншому рівні або смерті потерпілого.

Тривалість гострого періоду - від 2 до 10 тижнів. Вона залежить від клінічної форми ЧМТ: при струсі мозку - до 2 тижнів, легкому ударі мозку - до 3, ударі мозку середньої тяжкості - до 4-5, тяжкому ударі мозку - до 6-8 тижнів; при дифузному аксональному пошкодженні до 8-10, здавленні мозку - від 3 до 10 тижнів залежно від фону.

Для гострого періоду ЧМТ характерна симптоматика дезінтеграції і випадіння мозкових функцій. Типовим порушенням свідомості є пригнічення і виключення з кількісним зниженням психічної діяльності (опушення, сопор або кома) в основному за рахунок пошкодження серединно-стовбурових структур Вогнищеві симптоми виявляються здебільшого як випадіння функцій мозку, структура і ступінь вираженості яких визначаються локалізацією і видом травматичних субстратів. Можуть з'являтися вторинні дислокаційні симптоми, переважно внаслідок ураження стовбура мозку. Залежно від тяжкості нейротравми можуть спостерігатись центральні порушення метаболізму, вегетатики і життєвоважливих функцій — від незначних до загрозливих.

Проміжний період ЧМТ- відрізок часу від стабілізації порушених травмою загально-мозкових, загально-організових та вогнищевих функцій до їх повного або часткового відновлення, або стійкої компенсації. При ЧМТ легкого ступеня проміжний період тягнеться близько 2 місяців, середньотяжкого - близько 4 місяців і тяжкого - близько 6 місяців. Проміжний період клінічно виявляється відновленням свідомості. Можуть бути дезінтеграція свідомості, виражена астенизація. При тривалій комі можливі порушення вегетативного статусу і акінетичний мутизм, вогнищеві симптоми випадіння рухових, мовних чуттєвих, статикокоординаційних та інших мозкових функцій. Ці вогнищеві симптоми у проміжний період регресують повністю або частково. Стійко тримаються парези черепних нервів, формуються різноманітні симптоми роздратування, оболонково-больові, тригемінальні, підкіркові та інші синдроми. Розвивається різноманітна психовегетативна симптоматика. У проміжному періоді відбувається відновлення післятравматичного гомеостазу.

Віддалений період ЧМТ - період клінічного одужання або максимальної реабілітації порушених функцій, а також можливе виникнення та прогресування нових патологічних станів. Тривалість віддаленого періоду при клінічному одужанні – до 2 років, при прогресивному перебігу – безтерміново. При прогресуванні наслідків ЧМТ спостерігаються різні варіанти зниження інтелектуально-мнестичних функцій, епілептичні зміни, можливі астеничний, параноїальний, фобічний та психопатоподібний синдроми. Вогнищева симптоматика стає стійкою і може поєднувати ознаки випадіння, роздратування і роз'єднання функцій, можуть з'явитися нові неврологічні симптоми.

.КЛІНІКА ПРОМІЖНОГО І ВІДДАЛЕНОГО ПЕРІОДУ ЧМТ

У проміжному і віддаленому періодах, а інколи й у гострому формуються такі наслідки ЧМТ:

- 1) післятравматичний арахноїдит;
- 2) післятравматичний арахноенцефаліт;
- 3) післятравматичний пахіменінгіт;
- 4) післятравматична атрофія мозку;
- 5) післятравматична кіста;
- 6) післятравматична поренцефалія;
- 7) післятравматична хронічна гематома;
- 8) післятравматична хронічна гідрома;
- 9) післятравматична хронічна пневмоцефалія;
- 10) внутрішньомозкові чужорідні тіла;
- 11) післятравматичні оболонково-мозкові рубці;
- 12) післятравматичні гранульоми;
- 13) післятравматичні дефекти черепа;
- 14) післятравматична лікворна фістула;
- 15) післятравматична гідроцефалія;
- 16) післятравматична деформація черепа;
- 17) зростаючий перелом черепа;

- 18) післятравматичні пошкодження черепних нервів;
- 19) післятравматичні ішемічні пошкодження;
- 20) післятравматичний тромбоз внутрішньочерепних синусів;
- 21) післятравматичне каротидно-кавернозне співуствя;
- 22) післятравматична артеріальна аневризма;
- 23) післятравматична епілепсія;
- 24) післятравматичний паркінсонізм;
- 25) післятравматичні психічні дисфункції;
- 26) післятравматичні вегетативні дисфункції;
- 27) інші рідкісні форми наслідків ЧМТ;
- 28) поєднання різних наслідків ЧМТ.

З переліченими наслідками ЧМТ тісно пов'язані післятравматичні гнійно-запальні черепні і внутрішньочерепні ускладнення: остеомієліт кісток черепа, менінгіт, менінгоенцефаліт, венстрікуліт, абсцес мозку, тромбофлебіт, васкуліт, субдуральна емпієма, епідурит та інші. Кожний із окремих післятравматичних процесів проходить фази клінічної декомпенсації, су б компенсації і компенсації.

Найбільш часто зустрічаються такі віддалені наслідки ЧМТ:

Післятравматичний арахноїдит виявляється лікворо-гіпертензійним, вазо-вегетативним, вестибулярним та психопатологічними синдромами (неврастенічний, астенічний), епілептиформним синдромом. В одного й того ж хворого можуть спостерігатись 2-3 і більше синдромів.

Післятравматичний арахноенцефаліт. Виявляється лікворо-гіпертензійним, вазо-вегетативним, вестибулярним, епілептиформним, психопатологічними (неврастенічний, астенічний та ін.) синдромами, а також гіпаталамічним, паркінсонівським, гіперкінетичним синдромами та синдромом рухових порушень.

Післятравматичний пахіменінгіт (ІІІ). Виявляється з допомогою комп'ютерної томографії (КТ) і магнітно-резонансної томографії (МРТ). Розрізняють епідуральний, субдуральний ГІП. Клінічно дана форма виявляється лікворо-гіпертензійним, вазо-вегетативним та епілептиформним синдромами.

Післятравматична атрофія мозку (ПАМ). Характеризується зменшенням сірої і білої речовини мозку. Клінічно виявляється лікворо-гіпертензійним синдромом, руховими і координаторними порушеннями, інтелектуально-мнестичними розладами аж до деменції.

Післятравматична кіста мозку (ПКМ). Може бути субарахно-їдальною або в речовині мозку. Клінічно виявляється ПКМ епілепти-формними нападами та інтелектуально-мнестичними розладами.

Післятравматична поренцефалія (ППЕ). Характеризується виникненням каналів і ходів у мозковій тканині. Клінічна картина ППЕ залежить від локалізації каналу в мозковій тканині.

Післятравматична хронічна субдуральна гематома (ПХСГ). Характеризується виникненням відокремленої капсули. У капсулі знаходиться змінена кров - рідина темно-коричневого або коричнево-зеленого кольору з невеликими згустками фібрину. Капсула складається із сполучнотканинного волокна та судин і фактично є об'ємним утворенням головного мозку. Об'єм ПХСГ може бути від 50 до 250 мл у діаметрі і більше. Клінічно симптоми ПХСГ нагадують симптоми таких хвороб, як пухлина, інсульт, енцефаліт, епілепсія тощо. Найбільш часто зустрічаються гіпертензійний синдром, рухові, координаторні, мовні та інші порушення. Цю форму віддалених наслідків ЧМТ виявляють з допомогою КТ і МРТ'.

Післятравматична лікворна фістула (ПЛФ). Виникає при переломі кісток черепа і розриві мозкових оболонок, що призводить до ліквореї та формування фістули. Для ПЛФ характерним є витікання цереброспинальної рідини з носа, вуха або рани, що спричиняє рецидивуючий менінгіт.

Післятравматична хронічна субдуральна гідрома (ПХСГ). Виникає внаслідок розриву судин і анатомічно виявляється у формі відокремленої капсули, в якій накопичується в субдуральному просторі цереброспинальна рідина, що призводить до здавлення мозку. Клінічно ПХСГ виявляється лікворо-гіпертензійним, епілептиформним та іншими синдромами, а також руховими і координаторними порушеннями.

Післятравматична пневмоцефалія (ППн). Розвивається ігри проникненні повітря в порожнину черепа. Повітря може знаходитись екстрадурально, субдурально, субарахноїдально і в шлуночках мозку. У деяких випадках ППн поєднується з ліквореєю. Клінічно ця форма віддалених наслідків ЧМТ проявляється загально мозковими і оболонковими симптомами, що нагадують лікворо-гіпертензійний синдром. Діагностують ППн за допомогою КТ і МРТ.

Внутрішньомозкові чужорідні тіла (ВЧТ) спричиняють відкриту проникну ЧМТ і виявляються різноманітною симптоматикою, що залежить від локалізації, розміру та кількості цих тіл. Найбільш часто при цій формі ЧМТ зустрічаються такі синдроми: лікворо-гіпертензійний, вазо-вегетативний, вестибулярний, роздратування або випадіння мозкових функцій (джексонівська епілепсія, гемігіпералгезія, рухові, координаторні та інші порушення). ВЧТ є вогнищем інфекції, а тому у таких хворих можуть виникати менінгіти або менінгоенцефаліти.

Післятравматичні дефекти черепа (ПДЧ). Виникають внаслідок пошкодження кісток черепа або резекційної чи декомпресивної трепанації. Розрізняють невеликі (до 3 кв. см), середнього розміру (3,5-59 кв. см) і великі кісткові дефекти (понад 60 кв. см). При таких пошкодженнях у окремих хворих може спостерігатись вогнищева неврологічна симптоматика. ПДЧ діагностують за допомогою рентгенографії кісток черепа та пальпації.

Післятравматичні оболонко-мозкові рубці (ПОМР). Виникають унаслідок пошкодження оболонок і кісток черепа. При цій формі патології найбільш часто спостерігаються такі синдроми: лікворо-гіпертензійний, епілептиформний, психоорганічний, психопатоподібний, а при пошкодженні речовини мозку - джексоновські напади та випадіння деяких функцій мозку (виникнення рухових, координаторних, чуттєвих та інших розладів).

Післятравматична гідроцефалія (ГГ). Виявляється надлишковим накопиченням рідини в лікворному просторі та в речовині головного мозку. Розрізняють нормотензійну, гіпертензійну та оклюзійну гідроцефалію. Клінічно ГГ проявляється лікворо-гіпертензійним синдромом, зниженням інтелектуально-

мнестичної діяльності, руховими, координаторними, вегетосудинними та іншими порушеннями.

Післятравматичне пошкодження черепних нервів (ППЧН). Найбільш часто пошкоджуються зоровий нерв, що призводить до зниження гостроти та звуження полів зору, III та VI нерви (при пошкодженні базальної частини черепа). При переломах скроневих кісток часто мають місце пошкодження лицьового, смакового, трійчастого, слухового та вестибулярного нервів.

Післятравматичне каротидно-кавернозне співустя (ПККС). Розвивається внаслідок розриву внутрішньої сонної артерії в кавернозному синусі відламками кісток або внаслідок гідравлічного удару. Збільшений кавернозний синус здавлює черепні нерви, порушує відтік крові і призводить до застою її у черепі, а також до порушення кровообігу у венозній системі. Клінічно ПККС виявляється епілептиформними нападами, порушенням мозкового кровообігу з інтелектуально-мнестичними розладами та ін. Діагностують ПККС за допомогою каротидної ангиографії.

Післятравматична ішемія головного мозку (ПІГМ). Розвивається внаслідок інтракраніальних (внутрішньочерепна гіпертензія, набряк мозку, порушення метаболізму і кровообігу), екстракраніальних (гіпоксемія, артеріальна гіпертензія) та інших пошкоджень, переважно в зонах суміжного кровопостачання великих мозкових артерій. ПІГМ проявляється руховими, координаторними, психопатологічними та іншими синдромами.

Післятравматична епілепсія (ПЕп). Виявляється малими та великими нападами з сутінковими порушеннями свідомості

Післятравматичний паркінсонізм (ПГІа). Розвивається при порушеннях катехоламінового обміну і виявляється головним чином у ригідно-акінетичній формі, значно рідше-тремтливо-ригідній.

Післятравматичні психічні дисфункції (ППД). Зустрічаються як самотійно, так і в поєднанні з іншими синдромами. Найбільш часто спостерігаються в цих випадках астенічний, іпохондричний, психопатоподібний і психоорганічний синдроми.

Післятравматичні вегетативні дисфункції (ПВД). Відмічаються у більшості хворих. ПВД клінічно виявляються артеріальною гіпертонією, синусовою брадикардією або тахікардією, ангіоспазмами (церебральними, кардіальними та периферійними). В окремих хворих мають місце порушення терморегуляції і негрубі обмінно-ендокринні розлади.

Дуже рідко у віддаленому періоді ЧМТ зустрічаються післятравматична деформація черепа, зростаючий перелом черепа, післятравматична внутрішньочерепна аневризма, тромбоз внутрішньочерепних синусів та ін.

Слід відзначити, що у віддаленому періоді ЧМТ у одного хворого можуть бути не тільки одна форма або синдром, а й 2-3 і більше форми і синдроми у поєднанні.

У хворих з віддаленими наслідками ЧМТ найбільш часто зустрічають такі клінічні неврологічні і психопатологічні синдроми:

- лікворо-гіпертензійний (ЛГС);
- вазо-вегетативний (ВВС);
- вестибулярний (ВС);
- епілептиформний (ЕС);
- рухових порушень (СРП);
- координтних порушень (СКП);
- гіпоталамічний (ГС);
- паркінсонівський (ПС);
- гіперкінетичний (ГкС);
- астеничний (АС);
- іпохондричний (ІС);
- психопатоподібний (ПпС);
- психоорганічний (ПоС).

При проведенні лікування та медико-соціальної експертизи (МСЕ) хворих з наслідками ЧМТ у кожному з наведених вище синдромів виділяють три ступені - легкий, помірний і виражений. При визначенні клінічного та клініко-експертного діагнозу враховують нозологічний принцип, що включає етіологічні,

патогенетичні, морфологічні та функціональні компоненти. У діагнозі відмічають провідні форми віддалених наслідків і тяжкість всіх неврологічних і психопатологічних синдромів.

Тема 19. Патопсихологічна семіотика олігофренії

F70-F79 РОЗУМОВА ВІДСТАЛІСТЬ (ОЛІГОФРЕНІЇ)

Розумова відсталість - затримка або неповний розвиток психіки, який виявляється у віці до 3 років, але нерідко до молодшого шкільного віку. Виявляється в когнітивній сфері, мові, моториці (синкінезії), соціальному функціонуванні, здібності до навчання. Носить частіше непрогресивний характер, Проте за відсутності спеціального навчання, депривації і хворобах обміну її прогресивність може наростати. На тлі розумової відсталості може спостерігатися весь діапазон психічних розладів. Якщо відома етіологія, наприклад конкретна генетична, системна, обмінна і так далі, вона шифрується як + додатковий код МКБ-10. Шкапи соціальної зрілості й адаптивності, а також розвитку інтелекту повинні враховувати культуральні норми, коефіцієнти інтелектуальності (КИ) також повинні враховувати ці норми. Якщо дефектологічної стандартизації КИ й соціальної зрілості немає, діагноз встановлений неточно. Розглядається як синонім олігофренії. Фенотип багатьох пацієнтів з олігофреніями схожий, хоча кожен синдром має особливі риси (наприклад, типова особа при хворобі Дауна або аутизм при фрагільній X-хромосомі).

Етіологія й патогенез. Етіологія ендегенна або екзогенна. Ендегенні олігофренії обумовлені генетичними причинами, зокрема хромосомними: *хвороба Шерешевського-Тернера з каріотипом XO, полісемія по X-хромосомі (XXX), Клейнфельтера з каріотипом XXX, фрагільністю X-хромосоми, трисомією по 21-й хромосомі (хвороба Дауна), трисомією по 18-й хромосомі (синдром Едвардса), трисомією по 13-й хромосомі (синдром Патау).* Можливі олігофренії, обумовлені локальними дефектами хромосом, наприклад *синдром крику кішки (-5p), синдром Вольфа-Кирихорна (-4p), синдром рота коропа (18 pq) синдром котячих очей*

(+22pq). Проте олігофренії можуть розвиватися і при поразці окремих генів, наприклад фенілкетонурія, гістидинемія, лейциноз і хвороба Хартнупа, або декількох генів (амавропгична ідіотія, гарголізм, хвороба Реклінгаузена і т. д.). Зазвичай моногенні олігофренії пов'язані з порушенням обміну амінокислот, вуглеводів, мікроелементів, полігенні, з порушенням обміну пептидів, мукополісахариди. Порушення обміну призводять до прогресивного перебігу дефекту при розумовій відсталості, а також до приєднання таких симптомів, як напади, соматична патологія.

Екзогенними причинами є тератогенні дії вірусів, психоактивних і нейротоксичних речовин у період вагітності, травми в пологах, хвороби обміну у матері, черепно-мозкові травми, енцефаліт у віці до 3 років. Вони призводять до клініки олігофренії, що поєднується з симптомами парезів, параплегії або геміплегії (дитячий церебральний параліч), хоча часто самі по собі паралічі не означають розвитку розумової відсталості. В основі патогенезу лежить механізм дизонтогенетичної затримки, який виявляється в затримці розвитку інтелекту, структурі емоцій і поведінки. Важливою ланкою є вторинна депривація, пов'язана з тим, що пацієнти з розумовою відсталістю дистанціюються та ізолюються.

Клініка. У клініці виділяють психопатологічну оцінку розумової відсталості - від легкої до глибокої відсталості; неврологічні порушення, зокрема осередкові порушення і дискінезії, наприклад порушення здібності до тонких моторних дій; порушення поведінки від розгальмованості до аномальної реакції на стрес; високий ступінь імітативності й навіюваності за відсутності або невираженій гіпнабельності. При генетично обумовлених олігофреніях характерні також ураження інших органів або систем (зір, печінка, шкіра) і часто особливий фенотип. Наприклад, при *фенілпіровіроградній олігофренії* характерна мармуровість шкіри, мишачий запах, при порушенні обміну міді (*хвороба Менкеса*) - низький поріг судомної активності і кучерявість волосся, при *хворобі Марфіна* - глибоко посаджені очі, павукові пальці і виступаючі надбрівні дуги і так далі.

На тлі розумової відсталості можливий розвиток психозів, що нагадують гефренічну, або параноїдну шизофренію, афектних розладів, що нагадують

депресивні й маніакальні епізоди. В цьому випадку вони відносяться до органічних афективних або шизофреноподібних розладів, оскільки олігофренія викликана завжди органічними причинами.

Діагностика. Діагноз заснований на виявленні розумової відсталості за нижченаведеними критеріями.

F70 Легка розумова відсталість

Рівень когнітивних здібностей КІ 50-69 відповідає віку 9-12 років. Соціальне функціонування обмежене, але можливе в будь-якій суспільній групі.

Мова розвивається із затримкою, але вона використовується в повсякденному житті. Можливе досягнення повної незалежності в догляді за собою (їжа, комфортна поведінка), домашніх навиках. Основні утруднення - в шкільній успішності, затримка навчання читанню і письму. Можлива часткова компенсація завдяки соціальному оточенню. Мислення наочно-конкретне, підвищена імітативність. Абстрактне мислення недостатньо розвинене. Можливе навчання некваліфікованій ручній праці. Емоційна і соціальна незрілість. Відповідає дебільності.

F71 Помірна розумова відсталість

Рівень когнітивних здібностей КІ 35-49 відповідає віку 6-9 років. Рівень соціального функціонування обмежений межами сім'ї і спеціальної групи. Відставання в розвитку розуміння і використанні мови, навиків самообслуговування і моторики, помітне з раннього віку. У школі розвиваються тільки базисні навики при постійній спеціальній педагогічній увазі (спеціальні ніколи). У зрілому віці також потребують нагляду. Мовний запас достатній для повідомлення про свої потреби. Фразова мова слабо розвинена. При недорозвиненні мови може бути достатнім це розуміння при невербальному супроводі. Часто поєднується з аутизмом, епілепсією, неврологічною патологією. Відповідає імбецильності.

F72 Тяжка розумова відсталість

Рівень когнітивних здібностей КІ 20-34 відповідає віку 3-6 років. Рівень соціального функціонування низький.

Причини в основному органічні. Поєднується з вираженими моторними порушеннями. Схоже з помірною розумовою відсталістю. Можливий розвиток комунікативних навиків. Відповідає глибокій імбецильності.

F73 Глибока розумова відсталість

Рівень когнітивних здібностей КІ до 20 відповідає віку до 3 років. Не здібні до розуміння і виконання вимог або інструкцій. Часто нетримання сечі й калу. Моторика грубо порушена. Тяжкі неврологічні порушення. Відповідає ідіотії.